

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 274

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PAR

HAÏDAR Ali

Né à Constantinople, le 15 juillet 1888

SYNDROME DE MAURICE RAYNAUD
D'ORIGINE OXYCARBONÉE

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & Co, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

278

274

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

579

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

HAÏDAR Ali

Né à Constantinople, le 15 juillet 1888

SYNDROME DE MAURICE RAYNAUD
D'ORIGINE OXYCARBONÉE

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine. 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSEY
BAUDOIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEI-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

**A NOS MAITRES DANS
LES HOPITAUX**

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BALTHAZARD

Professeur de Médecine légale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Témoignage de reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

Nous tenons à remercier tout particulièrement
M. le professeur agrégé LEGRY pour le bon accueil
qu'il nous a toujours réservé dans son service et
pour les bons conseils qu'il nous a donné à l'occa-
sion de ce travail.

INTRODUCTION

L'étude du syndrome de Maurice Raynaud, d'origine oxycarbonée, qui n'est autre chose qu'une perturbation des nerfs vasomoteurs liée à cette cause, ne présentera rien de nouveau.

Ce même sujet avait été étudié par Leudet dans les *Archives générales de Médecine* en 1865, par Lancereaux dans *l'Union médicale* en 1881 et depuis a fait l'objet de plusieurs thèses.

Quoique cette espèce de troubles ne soit pas très fréquente leur existence pourrait cependant offrir un certain intérêt médicolegal.

SYNDROME DE MAURICE RAYNAUD

D'ORIGINE OXYCARBONÉE

ASPHYXIE PAR L'OXYDE DE CARBONE

MODE D'ACTION

L'oxyde de carbone avant Claude Bernard était considéré simplement comme un gaz asphyxiant, qui est impropre à la respiration à la façon de l'azote de l'hydrogène et de l'acide carbonique. Les recherches célèbres de Claude Bernard ont conduit à attribuer exclusivement la toxicité de l'oxyde de carbone à son action sur les globules rouges par combinaison avec l'hémoglobine globulaire, déterminant ainsi une anoxhémie. C'est l'opinion adoptée actuellement. L'oxyde de carbone est un poison de l'hémoglobine globulaire et de l'hémoglobine cellulaire. Par des expériences réalisées *in vitro* et *in vivo* Jean Camus et Ph. Pagnier ont montré que l'hémoglobine du muscle fixait comme l'hémoglobine de l'hématie une quantité importante de l'oxyde de carbone. La fixation de l'oxyde de carbone se fait suivant des lois bien étudiées par Maurice Nieloux, qui peuvent ainsi se résumer : α) l'oxyde de carbone pur déplace l'oxy-

gène de l'oxyhémoglobine ; β l'oxygène pur déplace l'oxyde de carbone de l'hémoglobine oxycarbonée.

Lorsque l'hémoglobine se trouve en contact d'un mélange d'oxyde de carbone et d'oxygène, elle se partage entre les deux gaz et les proportions respectives de deux hémoglobines oxygénée et oxycarbonée dépendent de la tension des deux gaz dans le mélange gazeux.

Quant au degré de l'intoxication il est susceptible d'être mesuré par la méthode du professeur Balthazard et M. Nicloux. Le degré d'une intoxication oxycarbonée peut se mesurer en extrayant du sang de l'intoxiqué l'oxyde de carbone qui s'y trouve, et en établissant le rapport de la valeur de l'oxyde de carbone ainsi obtenu à celle de la totalité de l'oxyde de carbone que l'hémoglobine de ce même sang est capable de fixer. C'est le coefficient de l'intoxication de ces auteurs.

L'hémoglobine a une grande affinité pour l'oxyde de carbone et de plus l'hémoglobine oxycarbonée est plus stable que l'oxyhémoglobine. Cette stabilité équivaut à la mort du globule, tels sont les deux arguments sur lesquels repose la théorie de l'action toxique du gaz oxycarboné. Mais après avoir été fixé sur l'hémoglobine, l'oxyde de carbone disparaît du sang chez les animaux qui survivent et respirent l'air pur. Cette disparition est beaucoup plus rapide si l'on fait respirer aux animaux de l'oxygène.

L'oxyde de carbone n'est donc pas un poison puisque la combinaison qu'il forme avec l'hémoglo-

bine se dissocie facilement, et que à la suite l'hémoglobine reste apte à fixer de nouveau l'oxygène. Mais cette élimination se fait lentement, et pendant ce temps la fonction respiratoire des globules étant amoindrie, le sang n'a pas joui au moins dans son intégrité de ses propriétés normales et ce temps a suffi pour que se produisent des altérations nerveuses diverses. C'est ainsi que l'oxyde de carbone produirait des paralysies, des hémiplegies d'origine centrale, des paraplégies, des troubles sensitifs, moteurs et vasomoteurs, ce sont ces derniers que nous aurons en vue dans ce travail.

Troubles vasomoteurs oxycarbonés

On sait que les affections cutanées comme le zona, le pemphigus se développent sur le trajet de branches nerveuses. Rayer avait indiqué que le siège de ces affections concordait avec la direction de nerfs. Charcôt a démontré par des observations originales le développement rapide d'éruptions bulleuses et herpétiques sous l'influence de lésions de nerfs. Dans sa dissertation inaugurale sur l'asphyxie locale, Raynaud cite un fait du même genre. L'asphyxie par la vapeur de charbon détermine du côté de la peau des lésions analogues qui peuvent se rapporter aux troubles nerveux produits par le contact d'un sang altéré avec les branches nerveuses qui innervent le territoire malade.

Un premier groupe de phénomènes pouvant se

rapporter à des désordres vasomoteurs sont les empâtements dans les tissus cellulaires qui peuvent persister assez longtemps, et parfois être le siège d'un œdème dur au toucher, la peau devient bleuâtre et le doigt en pressant détermine des dépressions comme dans les tissus infiltrés.

Il est évident aussi que les vasomoteurs d'une région quelconque du corps étant paralysés cette région se mettra en équilibre de température avec la température ambiante avec beaucoup plus de facilité que les autres régions du corps. Mais il est des lésions beaucoup plus sérieuses qui peuvent survenir après l'asphyxie oxycarbonée. comme des zonas, des pemphigus, des abcès et des escarres. Le cas observé par Brigge (*The journal of american association*, 1919, traduit par Léon Binet), où à la suite d'une intoxication oxycarbonée on a vu survenir sur la face dorsale des mains et des pieds des vastes phlyctènes suivies de gangrène sèche; ces zones de nécrose nettement limitées s'étendaient profondément dans les tissus au point de nécessiter l'amputation de sept doigts. Celui mentionné par Leudet, où à la suite de l'asphyxie oxycarbonée apparurent une dizaine de groupes herpétiques à la partie moyenne et interne de l'avant-bras droit et de plus chez son malade il y a une escarre à la partie inférieure du sacrum. Plantau en asphyxiant une grenouille avec l'oxyde de carbone constate que celle-ci ayant survécu à l'asphyxie, a présenté neuf jours après à la face interne des cuisses et d'une façon

absolument symétrique deux plaques de la dimension d'une petite amande et qui avaient absolument l'aspect de deux escarres, la malade de la première observation présenta dix jours après son intoxication par l'oxyde de carbone une asphyxie locale des extrémités de membres supérieurs, avec cyanose et abaissement de la température locale.

Pathogénie

Quelle est la raison anatomique de ces désordres ? Une fois on a trouvé une lésion inflammatoire circonscrite isolée d'un nerf ; et les recherches les plus récentes sur les altérations cutanées portent à penser que cette lésion était la cause des autres désordres. Leudet a tendance à croire et c'est une des conclusions de son mémoire que cette névrite peut propager de la périphérie au centre. Dans tous les cas, si l'oxyde de carbone possède une action élective sur les globules rouges, il exerce aussi une action nocive sur le système nerveux, central, périphérique et sur le système sympathique. Les troubles de la circulation périphérique et capillaire dit Faure peuvent être attribués à un dérangement de la force propulsive du cœur ou à un trouble de nerfs vasomoteurs, ou à une altération de la tunique musculaire de ces vaisseaux. Les observations cliniques de MM. Legry et Duvoir en 1908, de A. Chauffard et de J. Troisier en 1909, de Gautier et de Paillard en 1910 ont montré l'existence dans le liquide céphalo-

rachidien d'une réaction leucocytaire pouvant persister quinze jours après l'intoxication. E. W. Mot (*Journal of royal Army medical corps*, juillet 1917) a insisté sur l'existence d'hémorragies cérébrales au niveau de la substance blanche, dans les noyaux de la base chez les sujets intoxiqués par le gaz d'éclairage. Les lésions des différents éléments nerveux peuvent être isolées, mais elles peuvent aussi exister simultanément dans le même endroit, une fois développés les troubles des nerfs vasomoteurs ont une durée assez courte, et disparaissent sans laisser de traces.

Syndrome de Maurice Reynaud ou gangrène symétrique des extrémités

Il est nécessaire de faire une courte révision des traits essentiels auxquels on peut reconnaître la gangrène symétrique, des extrémités. Nous tâcherons de démontrer en nous basant sur des observations, que l'asphyxie oxycarbonée, peut engendrer ce syndrome, et doit rentrer dans son étiologie au même titre que les autres causes qui sont capables de la produire.

La gangrène symétrique avait été considérée par Maurice Reynaud comme une affection bien définie, et comme une unité pathologique. Aujourd'hui elle est considérée par la majorité des auteurs comme un syndrome, à cause du polymorphisme de son étiologie.

Examinons d'abord la symétrie qui a donné le nom du syndrome. Elle est loin d'être absolue et

Raynaud le dit lui-même. La symétrie ne veut pas dire simultanéité, et les phénomènes ont souvent une marche successive.

Dans un cas d'Hallopaux les lésions apparurent sur le côté gauche six mois après celle du côté droit.

La symétrie se voit souvent mieux d'après les cicatrices que pendant le processus morbide (obs. XV de la thèse de Raynaud).

Mais il y a plus, les accidents peuvent être à peu près asymétriques bien que bilatéraux (obs. XII de la thèse de Raynaud).

Enfin il y a des cas où l'affection est unilatérale mais elle offre cependant un ensemble clinique qui ne laisse aucun doute. La gangrène symétrique ne s'accompagne pas de thrombose. La part du système nerveux est primordiale. Elle se manifeste par de nombreux accidents à peu près constants, troubles vasomoteurs et trophiques, puis troubles de la sensibilité, et contractions musculaires. D'autres fois les accidents symétriques accompagnent des lésions profondes à marche lente sans escarres vraies se rattachant soit aux névrites proprement dites soit au groupe du mal perforant et du décubitus. Les autres signes sont moins généraux. Les douleurs extrêmes font souvent défaut, mais ce qui manque le moins c'est le fourmillement. La marche du processus gangréneux est différente suivant les cas. Tantôt la modification est bornée à l'épiderme, qui prend un aspect sec et parcheminé, une coloration fauve ou brune. Tantôt de phlyctènes isolées ou mul-

tiples apparaissent sur un fond cyanosé à l'extrémité des doigts, aux oreilles, quelquefois sur les diverses régions du corps (Weiss, Fischer, obs. XV de Reynaud) et se terminent soit par ulcération, soit par dissécalion, avec formation des escarres dures. Enfin dans certains cas, il y a gangrène profonde, momification en masse de tous les tissus, jusqu'aux os et le malade perd les phalanges entières, des portions du cartillage d'oreille, l'extrémité du nez. La gangrène est ordinairement sèche mais on peut observer la gangrène humide surtout dans les cas de gangrène ulcérée.

En résumé, il faut recourir à un ensemble de caractères assez complexes pour reconnaître la gangrène symétrique.

1° Symétrie plus ou moins accusée des lésions, considérée après l'évolution du syndrome et non à une période déterminée.

2° Accidents variés et dont les plus constants sont les troubles vasomoteurs ; asphyxie locale et abaissement de la température locale notamment. L'asphyxie oxycarbonée donne aussi cette symptomatologie et les observations qui suivent peuvent le prouver.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

C'est une malade âgée de 22 ans occupée comme concierge. Elle a été transportée la nuit du 31 mars 1923 à l'Hôpital la Charité au service du professeur agrégé M. Legry, salle Piori, lit n° 6; elle a été trouvée dans un état comateux dans sa loge, où elle s'était volontairement enfermée, après avoir ouvert le robinet du gaz d'éclairage pour se suicider. Le lendemain matin, à la visite elle présentait la figure très rouge, se plaignait d'une céphalée très intense, et d'une lassitude extrême. A l'examen on constatait une exagération des réflexes tendineux, avec une sensibilité cutanée très émoussée. Une ponction lombaire a été faite ce jour-là. Dans le liquide céphalo-rachidien ne figuraient ni sang ni leucocytes. Le troisième jour de son entrée elle a eu ses règles qui ont duré un jour et demi au lieu de quatre comme d'habitude et avec une avance de douze jours. Avant son intoxication la malade était toujours bien réglée. Son état s'améliorait de jour en jour, lorsque le dixième jour de son hospitalisation nous avons remarqué que les extrémités des deux membres supérieurs sont devenus pâles complètement anémiés comme les doigts morts.

Cet état dura pendant une demi-heure environ et ensuite une coloration cyanosée succéda à la pâleur.

La coloration remontait jusqu'à la partie inférieure de l'avant bras et était symétrique. Rien de pareil aux membres inférieurs. On se trouvait ainsi en présence d'un cas de syndrome de Raynaud avec les deux stades de syncope locale suivie d'une asphyxie locale ; la température locale était abaissée et la malade accusait des fourmillements dans les doigts. Cette crise dura trois jours, puis tous ces signes disparurent mais l'accalmie ne dura que deux jours, et une nouvelle crise, pareille à la précédente se manifesta de nouveau et dura aussi trois jours. En examinant la malade nous trouvons dans ses antécédents personnels qu'elle a eu la grippe pendant la grande épidémie de 1918, qui ne lui a laissé aucun reliquat pathologique ; à l'âge de 19 ans elle a eu une grossesse. Son enfant est vivant et bien portant.

Dans ses antécédents héréditaires nous trouvons que son père est mort à l'âge de 44 ans d'une pleurésie. Sa mère est vivante mais elle a eu une attaque de paralysie des quatre membres qui a regressé graduellement.

Actuellement elle peut bien faire usage de ses membres.

Sa sœur avait été soignée pour tuberculose pulmonaire.

Jusqu'à son intoxication la malade se portait bien.

Son état général est bon. Le cœur et les poumons sont normaux.

Dans l'examen du système nerveux nous trouvons une céphalalgie fronto-occipitale qui s'accroît par le mouvement vers le plafond des globes oculaires. La malade a alors la sensation qu'une flamme passe devant ses yeux. Une exagération des réflexes tendineux et une diminution de la sensibilité cutanée.

Les troubles vaso-moteurs sont manifestés par l'asphyxie

des extrémités des membres supérieurs. Les pupilles réagissent bien : elles sont égales. Les urines sont abondantes et claires ; absence d'albumine et de sucre. La tension artérielle au Pachon est membre droit max. 15-5, min. 8, gauche mx. 13-5, min. 8.

La réaction du Wassermann était négative. Son état s'étant amélioré, la malade ne présentant pas d'autre crises du syndrome quitte l'hôpital le 12 mai 1923.

OBSERVATION II (D^r Lanceraux)

C'est une forte fille de la campagne, cuisinière à Paris depuis trois ans. Rien dans ces antécédents. A toujours été bien réglée vers le 15 octobre elle tomba dans sa cuisine sans connaissance asphyxiée par la vapeur de charbon. Tel est du moins son récit actuel. Les phénomènes asphyxiques auraient duré environ une demi-heure ne laissant après eux qu'une lassitude générale et de légers troubles gastriques qui persistèrent encore au moment de son entrée à l'hôpital. Alors apparurent le syndrome pour lequel elle réclame nos soins. La jambe gauche était enflée, douloureuse, et la marche impossible. Un seul coup d'œil faisait remarquer une inégalité de volume et une différence de coloration entre les deux membres : la gauche plus volumineuse et plus rouge. Le thermomètre appliqué sur le mollet gauche marquait 36 degrés et 33 degrés seulement sur le mollet droit. Les veines sous-cutanées de ce seul côté apparaissaient nombreuses et dilatées et l'on constatait l'existence de plusieurs groupes de taches de purpura. La coloration, la température prouvaient que la circulation loin d'être ralentie était au contraire acti-

vée dans la partie malade. Le doigt appliqué sur la jambe et sur la cuisse, effaçait pour un instant la coloration mais ne laissait après lui aucune dépression. La palpation ne révélait pas de vives douleurs dans aucun point de trajet de veines et on ne constatait point le cordon dur d'une veine oblitérée. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité cutanée et les mouvements n'étaient pas gênés que par le gonflement et par la présence d'une quantité de liquide dans l'articulation du genou.

Les autres membres étaient sains et nous ne pûmes découvrir aucune autre altération du système circulatoire et nerveux. La malade nous quitta le 6 décembre mais deux jours après sa sortie, à la suite d'une courte marche, elle vit réapparaître les accidents antérieurs avec toute leur intensité et elle fut forcée de se mettre au lit. Le 13 du mois elle rentrait dans la salle Sainte-Geneviève. Mais dans l'intervalle de ces deux séjours ici, un accident nouveau était survenu ; le lendemain de son entrée la malade se plaignit d'une céphalalgie frontale siégeant dans tout le côté droit, et d'une sensation de fourmillement dans toute la moitié correspondante de la face. Nous avons pu constater une anesthésie dans tout le territoire de la V^e paire, tandis qu'elle était complète dans le domaine de la branche ophtalmique de Willis, les régions innervées par les nerfs maxillaire supérieur et inférieur jouissaient d'une sensibilité obtuse. Nous n'avons point observé de troubles sécrétoires ni vasomoteurs dans la région insensible. La tache de la piqure seulement persistait sous la forme d'une tache rouge pendant plusieurs heures sans qu'il y ait eu la moindre hémorragie, c'est l'état dans lequel se trouve encore aujourd'hui la malade. Je crois

dans le cas présent, dit Lancereaux, à l'existence d'un simple trouble vasomoteur dû à l'intoxication oxycarbonée.

OBSERVATION III (Lancereaux)

C'est une femme de 29 ans, entrée le 18 juin 1877 dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine. Elle était depuis un an occupée dans un restaurant comme cuisinière et à ce titre passait toute la journée dans une petite pièce de quatre mètres carrés où étaient disposés les fourneaux sans cheminée de sorte qu'elle était obligée d'ouvrir la fenêtre pour chasser la fumée. La cloison qui séparait ce réduit de la salle était incomplète, mais l'oxyde de carbone étant plus lourd que l'air c'est dans un milieu vicié et confiné qu'elle passait au moins douze heures par jour. Aussi souffrait-elle presque continuellement de la tête et était-elle sujette à des éblouissements sans avoir jamais vu de pertes de connaissance. Quand elle rentra dans la salle Sainte-Adélaïde elle se plaignait surtout de sensations douloureuses dans les jambes; elle souffrait aussi au niveau des articulations tibio-tarsiennes de sorte que la station debout était devenue très pénible. L'examen nous fit constater l'existence d'un œdème qui occupait surtout les malléoles et la face dorsale des pieds. La sensibilité était atteinte et tandis que la malade accusait des sensations continuelles d'engourdissement, on notait une hyperalgésie du pied et de la face interne de la jambe. Il n'existait rien de semblable dans les membres supérieurs. Le désordre de l'innervation vasculaire se traduisait par des échymoses des jambes et par les phénomènes suivants :

Après quelques instants d'exposition dans l'air les jambes se couvraient d'un réseau de raies rougeâtres foncées ; de plus, sous la moindre pression la peau devenait bleue ; il existait aussi un état gastrique. Les autres symptômes de l'empoisonnement furent lents à retrocéder. Cependant au bout d'un mois, quand la malade demanda sa sortie, son état était très amélioré.

CONCLUSIONS

1° L'asphyxie par l'oxyde de carbone détermine souvent d'une façon tardive des troubles vasomoteurs.

2° Ces troubles vasomoteurs peuvent être seuls ou associés à d'autres troubles nerveux.

3° Le syndrome de Maurice Raynaud n'étant autre chose qu'une perturbation vasomotrice, l'asphyxie oxycarbonée doit au même titre que les autres affections qui le produisent entrer dans son étiologie.

Vu : le Président de la thèse,
BALTHAZARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL



BIBLIOGRAPHIE

- Balthazard.* — Précis de Médecine légale.
- Balthazard et Nicloux.* — Coefficient d'empoisonnement dans intoxication oxycarbonique chez l'homme (C. R. Acad. des Sciences, 1911, CLII, p. 1787).
- Nicloux (M.).* — Les lois d'absorption d'oxyde de carbone par le sang « in vitro » et in vivo » (Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1914, XVI, p. 145-155 et 164-177).
- Canus (Jean) et Panier (Ph.).* — Fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine du muscle (C. R. de la Société de Biologie, 27 juin 1903, LX).
- Briggs (J. E.).* — The journal of american association, 1919, LXXIII.
- Binet (Léon).* — La Presse médicale, 15 mai 1920.
- Charcot.* — Journal de Physiologie de Brow-Séguard, janvier 1859.
- Planteau.* — Contribution à l'étude des troubles nerveux moteurs sensitifs et trophiques consécutifs à l'asphyxie par les vapeurs de charbon. Thèse de Bordeaux, 1883.
- Brouardel.* — Les asphyxies par les gaz. Paris, 1896.
- Arnozan et Planteau.* — Etude expérimentale des troubles nerveux consécutifs à l'asphyxie par les vapeurs de charbon (Journal de Méd. de Bordeaux, 1883-1884).
- Vulpian.* — Gazette des hôpitaux, 1884 et Leçon sur l'appareil vaso-moteur. Paris, 1878.
- Pitres.* — Archives de Névrologie, 1893, p. 202.
- Zombaco.* — Thèse de Paris de la gangrène spontanée produite par perturbation nerveuse.
- Lannois.* — Cas de l'asphyxie locale des extrémités (Soc. des Sc. méd. de Lyon, 1882-1883).
- Lendet.* — Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon (Mémoires originaux et Archives générales de Médecine).
- Lancereaux* — Des troubles vaso-moteurs et trophiques liés à l'alcoolisme et à quelques autres intoxications chro-

niques, pâleur et sueurs froides, asphyxie locale, œdème et gangrène des extrémités (Union médicale, 1881, p. 825).

Dastre et Morat. — L'influence du sang asphyxique sur les organes moteurs de la circulation (C. R. Soc. de Biologie, 1879).

Raymond (M.). — Nouv. dic. de Méd. et de Chirurgie pratique. Paris, 1872, XV, 636-656).

— De l'asphyxie locale et de la gangrène des extrémités. Thèse de Paris, 1862.

Defrance. — Considération sur la gan. sym. Etiologie et pathogénie Thèse de Paris, 1895.

Sarvonat. — Etiologie et pathogénie de la maladie de Raynaud (Gazette des hôpitaux. Paris, 1907, XXX, 771-776).

Busy. — Etiologie et pathogénie des phénomènes de Raynaud. Thèse de Lyon, 1899.

Grasset. — Archives générales de la Médecine, 1903.

Brissaud — Maladies nerveuses, 1895.

— Les paralysies toxiques. Paris, 1886.

Defrance. — La Presse médicale, 8 juin 1895.

